

РОЛЬ ДЕФОРМИРУЕМОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ В РАЗВИТИИ ГЕСТОЗА

Зверко В.Л., Егорова Т.Ю., Гутникова Л.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

Патогенез гестоза сложен и многообразен. До настоящего времени не установлена последовательность патогенетической цепочки развития данной патологии. Чаще склоняются к мнению о полиэтиологичности возникновения гестоза, и клиника обусловлена рядом патогенетических факторов, которые тесно взаимодействуют друг с другом и приводят к расстройству жизненно важных функций организма [4, 5].

Многие исследователи рассматривают гестоз как острую патологию эндотелия (эндотелиальную дисфункцию), приводящую к нарушению сосудистого тонуса, сосудистой проницаемости, баланса между тромбогенным потенциалом сосудистой стенки и ее тромборезистентностью [3, 6]. Возникающий дисбаланс между вазодилататорами (простациклин, оксид азота) и вазоконстрикторами (тромбоксан, эндотелин, ангиотензин II), особенно в маточно-плацентарном кровотоке и почках, является одним из звеньев развития гестоза. В результате, генерализованная вазоконстрикция ведёт к снижению онкотического давления, увеличению периферического сосудистого сопротивления, замедлению тока крови, повышению проницаемости капилляров, нарушению микроциркуляции и реологических свойств крови, гипоперфузии, что в конечном итоге приводит к комбинированной гипоксии [1, 4].

Как известно, микроциркуляция определяется такими факторами, как состояние сосудов, окружающих тканей, а также гемодинамическими, волемическими и реологическими свойствами крови; среди последних важное место занимает деформируемость эритроцитов (ДЭ). Под ДЭ понимают одно из жизненно важных свойств клеток изменять свою конфигурацию при воздействии внешних сил. Деформационные свойства эритроцитов имеют большое значение для перфузии органов в случае недостаточности микроциркуляции, особенно при исчерпывании резервов к вазодилатации и при снижении диаметра сосудов вследствие их спазма. В этих условиях ДЭ весьма чувствительна к патогенетическим изменениям в организме, может поддерживать и увеличивать нарушения микроциркуляции. ДЭ может служить одним из критериев морфофункционального состояния клеточной мембраны [2]. Важность изучения данного показателя при гестозе обусловлена тем, что ДЭ вносит

существенный вклад в обеспечение кислородтранспортной функции крови и влияет на оксигенацию тканей у беременных с гестозом, отдачу и утилизацию кислорода в плаценте, и транспорт его через плацентарный барьер [1].

Учитывая недостаточную изученность проблемы и противоречивость имеющихся данных литературы, целью нашей работы явилось исследование ДЭ у беременных с гестозом.

Материалы и методы исследований. ДЭ исследовали у 58 беременных женщин детородного возраста в срок от 28 до 40 недель беременности, которые были разделены на 4 группы: 1-ю группу составили 25 соматически здоровых беременных; 2-ю группу - 10 беременных с водянкой; 3-ю группу - 13 беременных с нефропатией I степени; 4-ю группу - 10 беременных с нефропатией II степени.

Материалом для исследования служила кровь из пальца в количестве 0,1мл. ДЭ определяли эктацитометрическим методом, основанном на определении индекса деформируемости эритроцитов (ИДЭ) по картине дифракционного «паттерна», форма которого определяется деформабельными свойствами эритроцитов при прохождении монохроматических когерентных световых лучей ($\lambda = 850$ нм) через ламинарный поток суспензии эритроцитов при термостатируемых условиях. При этом нормальные эритроциты под действием сдвиговых напряжений малых величин имеют «паттерн» в форме концентрических окружностей, который превращается в эллипсоид при действии на эритроциты значительных напряжений сдвигов. Необходимые значения напряжения сдвига задавались с помощью ротационного вискозиметра, внутренний и внешний цилиндры которого сделаны из прозрачного для лазера материала. Способность эритроцитов к деформации оценивали по изменению соотношения вертикальной и горизонтальной осей «паттерна». ИДЭ определяли по формуле:

$$\text{ИДЭ} = (A - B) / (A + B),$$

где А – размер дифракционного «паттерна» по горизонтали, В – размер дифракционного «паттерна» по вертикали. Уменьшение ИДЭ отражает ухудшение ДЭ [2].

Полученные данные подвергались статистической обработке. Достоверность разности сравниваемых величин оценивалась с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Исследуя ДЭ при гестозе, нами установлено ее статистически достоверное снижение, причем прямо пропорционально степени тяжести данного осложнения беременности. У здоровых беременных ИДЭ составил $0,235 \pm 0,001$, при водянке беременных данный показатель уменьшился на 5,9 % ($0,221 \pm 0,004$) ($p < 0,05$), при

нефропатии I степени - на 19,1 % ($0,19 \pm 0,004$) ($p < 0,001$), при нефропатии II степени - на 31,9 % ($0,16 \pm 0,004$) ($p < 0,001$).

Ухудшение ДЭ ограничивает оптимальное функционирование системы транспорта кислорода на различных её уровнях (сердце, сосудистое русло, кислородтранспортная функция крови). Снижение ДЭ обуславливает увеличение вязкости крови, что требует роста энергозатрат сердца на обеспечение продвижения крови по сосудистому руслу. Ухудшение эластических свойств эритроцитов уменьшает кислородную емкость крови вследствие увеличения степени механического гемолиза в сосудах. Более того, предполагается, что изменение ригидности эритроцитов влияет на высвобождение АТФ и других вазоактивных веществ, контролируя тем самым вазодилатацию. Такое изменение ДЭ не носит адаптивного характера и отражает срыв компенсаторных возможностей механизмов системы транспорта кислорода [1]. ДЭ можно рассматривать как интегральный показатель функционального состояния эритроцитов, поэтому его определение представляет значительный практический интерес [2].

Таким образом, нарушения ДЭ при гестозах вносят вклад в возникновение гипоксического синдрома у беременных и могут являться критериями оценки тяжести данной патологии и адекватности проводимой терапии.

Литература:

1. Зверко В.Л., Гурин А.Л., Шишко Н.В. Роль сродства гемоглобина к кислороду в патогенезе позднего гестоза // Безопасное материнство в XXI веке: Сб. материалов VIII съезда акушеров-гинекологов и неонатологов Республики Беларусь. – Витебск, 2007. – С. 145-147.
2. Зинчук В.В. Деформируемость эритроцитов: физиологические аспекты // Успехи физиологических наук. - 2001. - Т. 30. - № 3. - С. 68-78.
3. Киселева Н.И. Дисфункция эндотелия при гестозе: патогенез, диагностика и лечение // Охрана материнства и детства. - 2006. - № 1. - С. 49-56.
4. Кустаров В.Н., Линде В.А. Гестоз: патогенез, симптоматика, лечение. – СПб.: Гиппократ, 2000. – 160 с.
5. Репина М.А. Преэклампсия и материнская смертность. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 208 с.
6. Сидорова И.С., Галинова И.Л. Эндотелиальная дисфункция в развитии гестоза // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии: научно-практический журнал Российской Ассоциации специалистов перинатальной медицины. - 2006. - № 1. - С. 75-81.